

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N° 218

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Christiane JUDET-JEANPERRIN

Née le 5 Juillet 1914, à SAINT-DIÉ (Vosges)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude
des
polyradiculonévrites aiguës
chez l'enfant

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Christiane JUDET-JEANPERRIN

Née le 5 Juillet 1914, à SAINT-DIÉ (Vosges)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude
des
polyradiculonévrites aiguës
chez l'enfant

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

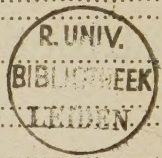
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

I. — Professeurs

Anatomie.	MM. ROUVIERE. Léon BINET. STROHL. POLONOVSKI. Robert DEBRE. BRUMPT. BAUDOUIN. PASTEUR-VAL- LERY-RADOT. MONDOK. LEROUX. CHAMPY. TIFFENEAU. AUBERTIN. TANON. BALTHAZARD. LEVY-VALENSI. Henri BENARD. CHIRAY. ABRAMI. FIESSINGER. LOEPER. RATHERY. LEREBOULET. NOBECOURT. LAIGNEL. LAVASTINE.
Pathologie chirurgicale.	
Anatomie pathologique.	
Histologie.	
Pharmacologie et matière médicale.	
Thérapeutique.	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée.	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	
Clinique médicale.	
Hygiène et clinique de la première enfance.	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale.	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique.	
Clinique d'accouchements.	
Clinique gynécologique.	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique.	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique.	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie.	
Assistance médico-sociale.	
Professeurs sans chaire.	HAZARD. MULON. OLIVIER. SANNIE. VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DEGREZ (H.).. Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	DESOLLE Médecine légale.
BERNARD Et.. Pathologie médicale.	DIGONNET Obstétrique.
BESANÇON (J.) Hydrologie.	DOGNON Physique.
BONNET Bactériologie.	FEVRE Pathologie chirurgicale.
BOULANGER Chimie.	FUNK- BRENTANO.. Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BRUET Pathologie médicale.	GARCIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS.. Anatomie pathologique.
CACHERA Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
CORDIER Anatomie.	DE GENNES Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COUVELAIRE (R.) Urologie.	HAGUENAU Pathologie médicale.
DELARUE Anatomie pathologique.	
DELAY Pathologie médicale.	

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LENEGRE Pathologie médicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENE GAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.

MM.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY
 BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

MM.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU
 I EMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 BRULE
 CATHALA
 CHABROL
 CHEVALLIER..
 DONZELOT
 DUVOIR
 GASTINEL
 HUGUENIN
 LAROCHE (G.).
 LIAN
 MOREAU
 PIEDELIEVRE.
 SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.
 BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELIER
 DE GAUDART-
 D'ALLAINES.
 LEVEUF
 MOULONGUET.
 MOURE
 QUEU
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 PORTES
 VIGNES
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552815_0068

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON MARI

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laënnec

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE LE DOCTEUR CATHALA

Professeur Agrégé de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

*De qui les conseils me furent si précieux
pour ce travail qu'il m'a inspiré.*

*Je tiens à le remercier de sa parfaite bien-
veillance et à lui exprimer ma profonde gra-
titude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE :

MESSIEURS LES PROFESSEURS

1933

PAUL MATHIEU (Hôpital Cochin)

1934

SERGEANT (Hôpital Broussais)

1934

OMBREDANNE (Hôpital des Enfants-Malades)

EXTERNAT :

MM.

1935-1936

LE PROFESSEUR CUNEO (Hôtel-Dieu.

1936-1937

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN (Hôpital St-Antoine)

1937

LE PROFESSEUR TROISIER (Hôpital Laënnec)

1937-1938

LE DOCTEUR MARQUEZY (Hôpital Claude-Bernard)

1938

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHEVALLIER (Hôp, Cochin)

1939

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CATHALA (Hôpital Trousseau)

MONSIEUR LE DOCTEUR SENEQUE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR TAILLEFER

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAFONTAINE

Médecin-Chef de l'Hôpital de Saint-Denis

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY

Médecin des Hôpitaux

HISTORIQUE

Les polyradiculonévrites sont entrées dans la littérature médicale en 1916.

GUILLAIN, BARRÉ et STROHL communiquent, le 13 octobre 1916, à la Société Médicale des Hôpitaux: « Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du L.C.R. sans réaction cellulaire. »

Dans cette étude ils individualisent une affection ayant évolué chez deux jeunes soldats sous l'aspect d'une paralysie avec phénomènes douloureux. Cette paralysie, de type périphérique, avait évolué vers la guérison complète, et les auteurs faisaient de cette évolution un des caractères principaux de la maladie.

Il ne s'agit pas là d'une affection nouvelle, car, en effet, on retrouve antérieurement des observations paraissant y avoir trait, notamment celles de FROIN, en 1903, celle de DONATH, en 1905, où il est question d'un « syndrome de Landry avec coagulation massive de L.C.R., et guérison en quelques mois ». Peut-être aussi les observations de MIRAILLIÉ et PLANTARD, de BONNET, de RAYMOND, de LANDOUZY, de DÉJERINE (1906) où les auteurs rapportent des polynévrites infectieuses généralisées, s'accompagnant de diplégies faciales, ont-elles trait à des polyradiculonévrites ?

Mais en réalité, c'est vraiment l'étude de GUILLAIN, BARRÉ, STROHL qui fait sortir le syndrome du cadre confus des infections aiguës neurotropes et lui donne une individualité à laquelle ne manque encore à l'heure actuelle que la notion d'une étiologie certaine pour être mis sur le plan d'une maladie.

Aussitôt après cette communication fondamentale, P. MARIE et CHATELIN rapportent un cas analogue, puis les observations se multiplient, dont certaines prétendent à une interprétation étiologique, telle celle de BÉRIEL et DEVIC, et de toute l'Ecole Lyonnaise, qui parlent de paralysies périphériques de l'encéphalite épidémique. D'autres contiennent une interprétation anatomique. SICARD parle de cellulo-radiculo-névrite; DIVRY et L. VAN BOGAERT de plexite aiguë.

Le domaine des polyradiculonévrites s'étend, en perdant la netteté de ses limites. Des cas mortels sont décrits, notamment par DECHAUME.

La question fait l'objet de thèses de ROLLET (Lyon, 1920), de CHAIX (Lyon, 1926), d'ALBERTIN (Lyon, 1926), de travaux français d'A. THOMAS, Cl. VINCENT, de SÈZE, ALAJOUANINE, BOUDOURESQUE et ROGER. De nombreuses publications paraissent à l'étranger et, enfin, en 1936, la remarquable thèse de Georges BOUDIN, inspirée par ALAJOUANINE, vient faire le point de la question.

Des observations en nombre accru continuent à paraître. En 1938, la réunion de la Société Belge de Neurologie s'empare de la question. Elle y est discutée par de nombreux auteurs, et GUILLAIN et BARRÉ résument les conclusions de la discussion.

Mais jusqu'alors le syndrome de l'enfant n'est guère distingué de celui de l'adulte. Les cas publiés sont d'ailleurs peu nombreux jusqu'à la thèse de BODIN. En dehors des cinq cas qu'il cite, signalons ceux de CLÉMENT et KETELBANT, SARROUY et BULLINGER, MULIER, BARBONNEIX et LÉVY, TAYLOR et Mc. DONALD, MILHIT, les 3 cas de GIRAUD cités par BOUDOURESQUE et ROGER, le cas de LENÈGRE et DECLAIR. En tout 16 cas relevés par nous à l'heure actuelle.

Ayant eu l'occasion d'observer 3 polyradiculonévrites chez des enfants de 28 mois, 4 et 6 ans, dans le service de M. le Docteur CATHALA, nous avons pensé qu'il serait utile de préciser à leur propos les problèmes particuliers que les polyradiculonévrites posent dans l'enfance.

LA FORME TYPIQUE

OBS. I. — Raymonde F..., âgée de 6 ans, entre à l'hôpital le 4 août 1939. Depuis 8 jours, elle accuse des céphalées, des douleurs dans les membres inférieurs, depuis 3 jours, elle se plaint du dos et elle a vomi. A retenir dans les antécédents immédiats de sa maladie, une varicelle ayant débuté le 19 juillet 1939, actuellement guérie. Le jour de l'entrée, pas de température. Aucun mouvement fébrile depuis le décours de sa varicelle.

Examen le 5 août 1939. Syndrome méningé net, avec raideur marquée du rachis et Kernig. Douleurs lombaires et douleur dans les membres inférieurs. Il existe une paralysie flasque au niveau des membres inférieurs. La marche est encore possible, mais vacillante. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La force musculaire segmentaire est diminuée. L'enfant a de la peine à s'asseoir et cette parésie de la musculature du tronc s'accompagne d'abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs ; les supérieurs étant normaux. L'examen des autres appareils les montre normaux. Notamment la gorge est normale. Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée, elle montre 12 éléments (lymphocytes) pour 0 gr. 80

d'albumine. Le diagnostic s'impose de polyradiculonévrite. La température reste normale. Le pouls accéléré est à 120.

La situation reste stationnaire jusqu'au 17 août. Pourtant les paralysies paraissent s'étendre un peu.

Le 17 août, la température monte à 39°5, le pouls s'élève à 140. On compte 28 respirations à la minute. Mais les paralysies ne s'aggravent pas. Le cutané abdominal supérieur gauche disparaît. Une éruption érythémateuse apparaît à la face palmaire des mains.

Le 22 août, l'alarme est passée. La température descend. Une P.L. montre 3,5 éléments. L'albumine reste stationnaire. La glycorrachie est à 0,58.

Un examen électrique a été demandé dès le 10 août, il montre à gauche: nerf crural et sciatique poplité interne et externe: excitabilité très diminuée, quadriceps jambier-antérieur et triceps, seuil galvanique très élevé, secousses musculaires assez brèves. Pas de modifications de la formule polaire, pas de galvanotonus.

A droite, mêmes réactions que du côté gauche, sauf un léger galvanotonus, avec secousses musculaires un peu lentes.

Au total: R.D. partielle.

Le 29 août, l'enfant, en voie d'amélioration est évacuée sur l'hôpital de Garches.

Le 16 octobre, nous revoyons l'enfant. La marche est presque normale, un peu hésitante. Les réflexes achilléens ont reparu. Les rotuliens restent abolis. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. La force musculaire

segmentaire est récupérée. La guérison peut être considérée d'ores et déjà comme presque complète.

Au tableau de cette forme typique, il est fréquent de voir se surajouter des paralysies des nerfs craniens.

1° La diplégie faciale est la plus fréquente. Elle a fait l'objet de la thèse de Mme COSTEZ (Bordeaux 1936). C'est une localisation relativement rare, et plus rare encore chez l'enfant que chez l'adulte. Néanmoins, le syndrome de polyradiculonévrite diffuse avec paralysie faciale bilatérale, est si spécial qu'il mérite d'être individualisé. La paralysie faciale est de type périphérique, elle apparaît en règle après l'atteinte des membres supérieurs.

Elle régresse de façon complète, on a pourtant pu voir un spasme facial comme séquelle d'une semblable atteinte. Nous verrons l'intérêt particulier que peut présenter la paralysie faciale dans les formes simulant le syndrome de Landry.

2° Les autres paires craniennes peuvent être atteintes.

L'atteinte du trijumeau sensitif ou moteur n'est pas exceptionnelle.

BOUDOURESQUE signale comme succession habituelle l'atteinte du VII^e, du V^e, du III^e.

On a relevé des troubles oculaires, nous avons constaté des troubles de déglutition et de phonation dans une de nos observations, qu'on trouvera à l'étude des formes pseudo-polyomyélitiques.

Une particularité évolutive caractérise ces troubles,

comme d'ailleurs toutes les paralysies des polyradiculonévrites. Ils n'ont pas l'allure irrémédiablement progressive qu'on leur trouve dans un syndrome de Landry.

Dans notre observation, on les voit regresser au moment même où leur accentuation devenait inquiétante.

Voici donc, avec ses variantes, le tableau habituel des polyradiculonévrites chez l'enfant.

Les caractéristiques qui nous paraissent se dégager sont les suivantes:

La polyradiculonévrite n'est pas une maladie de l'adulte jeune. On l'a vue chez le vieillard et, depuis ces dernières années, les observations dans l'enfance se multiplient. Le sujet le plus jeune atteint était âgé de 20 mois. (PÉHU et DECHAUME, *Annales de Méd.*, juillet 1927, et *Thèse* de SPENCER, Lyon, 1932).

La maladie se déclare en règle après un épisode infectieux. Nous étudierons plus loin les liens étiologiques possibles avec cet épisode. Qu'il nous suffise de dire ici qu'il peut s'agir d'angine, d'une rhinopharyngite, ou d'une maladie infectieuse telle que: varicelle, rougeole, oreillons.

Le *début* est plus brutal que chez l'adulte. Les paralysies peuvent même s'installer du jour au lendemain. Mais, caractère capital, elles n'atteignent pas d'emblée leur extension *territoriale* maxima, ni leur intensité *locale* maxima. D'autres muscles seront frappés, qui paraissent au premier examen indemnes; certains, peu touchés d'emblée, verront leur atteinte s'aggraver.

Et le plus grand désordre règne quant à la topographie des paralysies. Les territoires atteints le sont souvent sans aucun ordre apparent.

Rappelons l'observation d'ALAJOUANINE, THUREL, HORNET, BOUDIN (1) : un enfant de 5 ans est atteint de douleurs dans le membre inférieur gauche. Le 2^e jour, il se plaint du membre inférieur droit, le 3^e jour, la paralysie s'installe dans le membre inférieur gauche, le 4^e jour, une paralysie faciale droite apparaît. Le 5^e jour, le membre inférieur droit est paralysé à son tour, puis les deux membres supérieurs. Le 8^e jour apparaît une paralysie faciale gauche.

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, l'installation des paralysies n'est pas habituellement accompagnée de douleurs dans les membres. Mais il faut bien savoir que les troubles subjectifs sont plus difficiles à déceler chez l'enfant que chez l'adulte, et que peut-être certaines paresthésies risquent de passer inaperçus.

Par contre, les signes méningés sont rares. Habituellement, ils n'évoluent pas à grand bruit. Mais on trouve presque toujours un signe de Kernig, une raideur vertébrale généralisée. Quelquefois pourtant le syndrome méningé est assez brutal pour dominer la scène, pour imposer d'emblée une ponction lombaire avec l'idée de confirmer un diagnostic de méningite aiguë.

Les signes généraux sont d'une infection aiguë, mais

(1) *Soc. Neurol.*, décembre 1935; in *Rev. Neurol.*, mars 1936.

on sait la banalité des grandes réactions fébriles de l'enfance.

Tels sont les signes du début de l'affection.

Et cette période de début va s'étendre sur un laps de temps variant de 2 à 8 jours, au bout duquel la paralysie est installée.

La répartition des paralysies a conservé son caractère capricieux. Tout peut se voir: Une paraplegie, l'atteinte des muscles du tronc, associée souvent chez l'enfant à une nuque paralysée avec tête ballante, l'atteinte des nerfs craniens, telle que nous l'avons vue. Il y a pourtant lieu de remarquer l'extrême diffusion habituelle des paralysies. Elles sont en règle maxima aux membres inférieurs.

Le caractère des paralysies aussi est spécial; ce sont des paralysies flasques avec hypotonie sans atrophie marquée, ni au début, ni par la suite.

Dans nos observations, elles ont toujours été incomplètes et peu intenses. De même que tous les muscles d'un même groupe ne sont pas paralysés, de même chaque muscle paralysé ne l'est pas complètement.

Ce caractère nous paraît en opposition avec ce que dit BOUDIN des paralysies de l'adulte:

« Intenses, empêchant tout mouvement de jambes. »

Chez l'enfant, plus que sur l'aspect extérieur et sur l'impotence, c'est sur la diminution de la force musculaire segmentaire et sur l'abolition d'un réflexe tendineux qu'on portera le diagnostic de paralysie.

Les réflexes tendineux sont abolis dans les territoires paralysés.

Les réflexes cutanés sont abolis dans ces mêmes territoires. Les cutanés abdominaux notamment, sont abolis dans les paralysies du tronc. Il n'y a pas de signe de Babinski. BARRE insiste (réunion de la Soc. Belge de Neurol., 8-12-37) sur la fréquence de la « paralysie des orteils ».

La sensibilité subjective semble moins souvent atteinte que chez l'adulte. Dans un quart des cas seulement que nous avons colligés, il a existé des paresthésies à type de fourmillements, engourdissements.

La sensibilité objective est encore moins touchée.

La sensibilité superficielle est normale. Dans un seul cas, on relève une hypoesthésie à la piqure et au tact aux extrémités.

La sensibilité est plus atteinte. La pression des masses musculaires est presque toujours douloureuse.

L'élongation et la compression des troncs nerveux sont douloureuses.

Il existe rarement des phénomènes ataxiques statiques et cinétiques.

Dans une observation de LENÈGRE et DECLAIR, la paralysie des mouvements s'est accompagnée de tremblements.

Enfin la paralysie des nerfs craniens entraîne les signes propres à l'atteinte de chaque nerf. L'atteinte du VII^e est, rappelons-le, la plus importante, et de loin.

Les troubles sphinctériens consistant surtout en rétention d'urine, ne sont pas exceptionnels.

Le système sympathique est peu atteint.

Il existe en règle peu de troubles trophiques et notamment pas d'atrophie importante, pas de cyanose des membres.

BARRÉ signale comme fréquents des phénomènes congestifs avec rougeur et sudation profuse. Nous avons cité dans notre observation I, un érythème palmaire.

L.-V. BOGAERT a vu chez un enfant de 12 ans, un syndrome de Cl. BERNARD-HORNER, au 4^e jour de l'affection.

La ponction lombaire est un élément fondamental du diagnostic. Elle caractérise l'affection par l'existence d'une dissociation albumino-cytologique importante. Voici une observation de MEYER où la ponction lombaire pratiquée à sept reprises, fut particulièrement caractéristique:

Le 4^e jour de l'affection, cellules, 2 ; albumine : 0,60 %.

Premier jour de la paralysie.

Le 7^e jour de l'affection, albumine : 0,65.

Le 9^e jour de l'affection, albumine: 0,90.

Le 11^e jour de l'affection, les paralysies sont à leur maximum.

Le 18^e jour, elles commencent à regresser, et la ponction lombaire, montre :

	Albumine
Le 23 ^e jour	0,50
Le 31 ^e jour	0,48
Le 35 ^e jour	0,40
Le 38 ^e jour	0,25

et toujours sans que la réaction cellulaire dépasse deux éléments par mm.

Le 45^e jour, reprise de la marche.

Le 60^e jour, réapparition des réflexes.

Mais si tel est vraiment l'aspect typique de la ponction lombaire dans la majorité des cas, il en est par contre où la réaction cellulaire, chez l'enfant, est plus importante, bien qu'il existe toujours une dissociation albumino-cytologique.

Au début de l'affection, nous relevons une leucocytose ^{légère}relativement élevée, encore que transitoire.

Ainsi, dans deux cas de Giraud, on a :

— 41 éléments avec 1 gr. d'albumine.

— 18 éléments pour 2 grammes,

et les cellules, dans les deux cas, disparurent rapidement.

Une de nos observations personnelles confirme cette particularité.

12 lymphocytes pour 0,80 d'albumine le 7^e jour de la maladie; le 24^e jour de la maladie, 3,5 éléments, alors que le taux d'albumine n'a pas varié.

Nous insistons donc sur ce point particulier, en raison de la conclusion pratique qui en découle: une ponction lombaire peu typique, sans dissociation évidente, au début de l'affection ne saurait faire repousser définitivement le diagnostic de polyradiculonévrite. Il faut attendre quelques jours et l'on verra apparaître de plus en plus évident à des ponctions lombaires successives l'écart albumino-cytologique.

Enfin, dès la période d'état, l'examen électrique

vient apporter la confirmation de la bénignité habituelle du pronostic. Il n'existe pas de réaction de dégénérescence totale au niveau des territoires paralysés. Nous avons pourtant relevé un cas ou une réaction de dégénérescence totale au niveau des deux jambiers antérieurs avait été constatée. Il s'agit d'une observation de M. ALAJOUANINE (in *Thèse* de M. Boudin), mais où la ponction lombaire n'a pas été pratiquée, ce qui empêche d'en faire  tat.

Dans aucune de nos observations nous n'avons trouvé de réaction de dégénérescence totale, mais toujours partielle, autant que transitoire.

Et l'évolution clinique va venir confirmer ce pronostic favorable. Nous avons vu nos petits malades marcher deux mois après le début de leur maladie. C'est un délai habituel. Dans nos deux autres observations la reprise de la marche a pu se faire 50 à 60 jours après le début de la maladie.

Pourtant la régression a pu être lente et s'étendre sur 6 mois au plus.

Il ne faut pas confondre la disparition apparente des troubles moteurs et la guérison absolue de la paralysie. L'abolition des réflexes peut persister plusieurs mois après la reprise de la marche, et, dans certains cas, on l'a vue devenir définitive, tout au moins chez l'adulte (GUILLAIN).

La définition de GUILLAIN, BARRÉ et STROHL envisageant la curabilité comme une des caractéristiques des polyradiculonévrites a subi, depuis, des assauts.

En effet, des cas assez nombreux de polyradiculo-

névrite se sont terminés par la mort (1/5^e environ chez l'enfant).

La mort survient par troubles cardio-respiratoires liés à une atteinte des nerfs bulbaires. Ainsi, dans l'observation de PÉHU et DECHAUME :

— 50 jours environ après le début des accidents paralytiques, l'enfant, dont l'état était stationnaire depuis quelque temps, est frappé de paralysie de la nuque et des membres supérieurs, puis, pendant 10 jours, nouvel arrêt de l'évolution.

— le 60^e jour l'enfant devient oppressé, angoissé, pâle. Le pouls monte à 130. La mort survient brusquement.

Pourtant, même cette phase d'extension cardio-respiratoire des paralysies peut ne pas se terminer par la mort. On a vu de ces troubles régresser spontanément.

Et, dans le cas de MILHIT, c'est le secours de la respiration artificielle qui a permis d'attendre la répression spontanée des lésions des nerfs cardio-respiratoires. Voici, résumée, cette observation :

Un enfant de 6 ans présente une paraplégie flasque, sans troubles sphinctériens, et une paralysie faciale à type périphérique. A la ponction lombaire on trouve 1 gr. d'albumine par litre et 1 lymphocyte par mm³.

Une heure après la ponction lombaire, crise d'œdème pulmonaire jugulée par l'atropine, après échec de la saignée et de l'ouabaïne.

Quelques jours plus tard la température augmente, dyspnée et cyanose apparaissent et l'on peut consta-

ter une paralysie phrénique et des muscles intercostaux inférieurs. Devant cet état alarmant on introduit l'enfant dans un poumon d'acier. L'examen neurologique est pratiqué pendant le séjour dans le poumon d'acier. Il montre : une paralysie des quatre membres, surtout distale.

Tous les réflexes sont abolis, la respiration est à type costal supérieur. Il existe une paralysie faciale droite peu marquée. On note de la dysphonie, de la gêne de la déglutition, une rétention d'urine est apparue.

L'enfant est laissé 5 jours dans le poumon d'acier.

A sa sortie de l'appareil, amélioration très nette de son état :

Il n'y a plus de troubles respiratoires, les membres supérieurs sont presque guéris. La paralysie faciale a disparu. Tout danger est écarté.

L'existence de ces formes graves ou mortelles a soulevé des discussions nombreuses.

S'agit-il d'une maladie différente du syndrome de GUILLAIN, BARRÉ, qui trouvent dans la bénignité de son évolution une des caractéristiques de son individualité.

S'agit-il au contraire d'une simple modalité évolutive du syndrome de GUILLAIN, BARRÉ.

Il semble que cette hypothèse soit la plus vraisemblable. En effet, aucun signe ne permet de prévoir l'évolution fatale ou bénigne d'une polyradiculonévrite.

Pas davantage, la ponction lombaire ne fournit d'élément de pronostic.

L'examen électrique, lui non plus, n'apporte aucun renseignement pronostic. Rappelons notamment que la réaction de dégénérescence totale n'existe pas plus dans les formes sévères que dans les formes courantes.

Le seul caractère de l'affection qui fera craindre une évolution fatale est bien tardif. C'est l'apparition d'une atteinte de l'innervation cardio-respiratoire. Et nous avons vu que dans ces cas même la mort n'est pas certaine.

Il paraît donc difficile de démembrer les polyradiculonévrites en syndrome de GUILLAIN, BARRÉ, et formes mortelles.

L'anatomie pathologique n'est évidemment bien précisée que dans les cas ayant amené la mort.

On trouve dans ces cas des altérations des nerfs et des racines consistant en lésions inflammatoires et dégénératives constituées par :

— une infiltration lymphocytaire interstitielle diffuse, en traînées et en amas nodulaires;

— une prolifération de cellules de SCHWANN avec dégénérescence graisseuse disséminée, d'un certain nombre de tubes à myéline;

— les cylindraxes sont pour la plupart intacts;

— les cellules nerveuses sont toujours saines;

— le système nerveux central, de même, est sain, et notamment il n'existe jamais de lésions bulbaires anatomiques comparables à ce qu'on trouve dans le

syndrome de Landry. Jamais de lésions des noyaux mésocéphaliques.

Les lésions anatomiques des formes curables sont bien moins connues.

Voici pourtant un cas observé par BALDUZZI, de Gênes, chez un malade de 68 ans, atteint d'une forme à évolution bénigne, et mort de lésions cardiaques anciennes au décours de l'évolution.

L'examen anatomique a montré simplement une congestion importante avec vaso-dilatation énorme des capillaires au niveau des racines et des ganglions. Il n'existait aucune altération des parois des capillaires.

BARRÉ, à propos de cette observation, fait remarquer que l'hyperalbuminose sans hypercytose s'accorde avec un état congestif sans inflammation.

Mais il faudrait bien d'autres observations anatomiques pour conclure à une différence foncière entre les cas curables et les autres et il semble qu'on puisse encore, avec GUILLAIN, conclure que les formes mortelles constituent des formes exceptionnelles du syndrome de GUILLAIN, BARRÉ, syndrome dont la bénignité évolutive est une caractéristique importante.

FORMES CLINIQUES

Cette notion de pronostic favorable qui s'attache au diagnostic de polyradiculonévrites donne toute sa valeur au diagnostic de l'affection.

Et ce, d'autant plus que la polyradiculonévrite peut, par certaines de ses formes cliniques, simuler des affections dont le pronostic est habituellement réservé, ou grave.

FORMES PSEUDO-POLIOMYELITIQUES

OBS. II. — Geneviève P., 28 mois, présente, depuis cinq jours, une légère angine avec 37°6. Depuis trois jours elle ne peut se tenir debout. Elle s'est plaint de douleurs dans les jambes. Elle entre à l'hôpital le 30 juillet 1937.

A l'examen l'enfant se tient debout difficilement, couchée, elle ne peut s'asseoir seule. La force musculaire des membres inférieurs paraît diminuée. La pression des masses musculaires est douloureuse. Le réflexe rotulien gauche est aboli. Le droit existe, un peu diminué. Les membres supérieurs sont normaux. Il existe des signes méningés discrets. La ponction lombaire, aussitôt pratiquée, montre 1,2 éléments, 0 gr. 86 d'albumine.

On pratique deux injections de sérum antipoliomyélitique, au total 40 cc.

Le lendemain les paralysies ont augmenté. Non seulement l'enfant ne tient plus debout, mais la station assise est impossible. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, on ne trouve pas ceux des membres supérieurs, au niveau desquels pourtant il n'y a pas de troubles moteurs. Il existe toujours une légère raideur de la nuque. Et dès ce moment on note des troubles de la déglutition. L'enfant tousse chaque fois qu'elle boit. A l'examen on ne constate pas de paralysie du voile. Un examen de la gorge et du cavum ne montre pas de bacilles diphtériques.

Dans la soirée les troubles de déglutition s'accroissent, ainsi que la tachycardie qui, le matin, était déjà à 150.

Deux jours après, le 2 août, l'état s'améliore. Si les paralysies des membres inférieurs sont stationnaires, on retrouve les réflexes des membres supérieurs. Les cutanés-abdominaux sont normaux.

Les troubles de déglutition ont diminué, mais persistent, les réflexes de la face sont normaux. Pas de troubles oculaires.

Le pouls est à 128, régulier. La température est à 37°.

Le 3 août : Les troubles moteurs persistent. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. Le médio-pubien est dissocié, sans réponse des adducteurs. Les cutanés abdominaux inférieurs sont paresseux, les supérieurs sont normaux, les cutanés plantaires sont indifférents.

La ponction lombaire montre 1,4 leucocytes, 0,80 d'albumine, 0,62 de glucose; le benjoin colloïdal donne 000012222210000.

Un examen électrique est pratiqué. Il montre: crural D et G, seuil très élevé et R. D. partielle pour le sciatique poplitée externe D. et G.

L'évolution confirme ce pronostic favorable.

Ponction lombaire le 24 août : 1,3 leucocytes. Albumine stationnaire.

Le 28 août : Les réflexes rotuliens et achilléens sont encore abolis, mais les mouvements reparaisent.

On prescrit cinq séances d'électrothérapie.

L'enfant sort le 4 septembre, améliorée.

On la revoit le 9 octobre, presque guérie, marchant bien. Il persiste à l'examen électrique :

- crural D. et G : seuil élevé;
- quadriceps D. et G. : seuil élevé, secousse brève;
- sciatique poplitée externe D. et G. : seuil élevé;
- jambier antérieur D. et G. : seuil élevé, secousse un peu lente.

Voici donc le début de la polyradiculonévrite marqué par une élévation notable de température, des signes méningés, Kernig, raideur de la nuque, des phénomènes douloureux relativement intenses. Et, tout d'un coup, les paralysies s'installent. L'esprit s'oriente invinciblement vers la poliomyélite, avec le lamentable pronostic qu'un tel diagnostic entraîne. Pourtant, il ne s'agit là que d'une polyradiculonévrite qui guérira vite, et sans séquelles.

Rien que de la clinique, le doute doit naître. Même dans ses formes les plus aberrantes, la polyradiculonévrite n'a pas un début aussi soudain que la poliomyélite. Et, si les paralysies peuvent s'installer vite, elles ne s'installent jamais avec la foudroyante brutalité des paralysies poliomyélitiques.

Et, de plus, l'extension maxima des paralysies n'est pas atteinte du premier coup dans le syndrome de Guillain-Barré, alors que la paralysie infantile frappe d'un coup tous les muscles qu'elle doit atteindre.

Enfin une ponction lombaire fera justice de l'hypothèse poliomyélite : nous verrons dans notre cas :

7,2 cellules,

1 gr. albumine,

alors que dans une poliomyélite on eût trouvé 100, 150, 200 leucocytes, avec, très vite, une grosse prédominance lymphocytaire, tandis que le taux d'albumine eût à peine dépassé la normale.

Il est certain que, assez souvent, le liquide des poliomyélites passe, en période d'état, par une phase où il est à peu près normal (MEYER et RÖHMER). Mais, ni au début de l'affection, ni en période d'état, on ne constate de dissociation albumino-cytologique.

Trois cas où cette dissociation aurait été observée ont été publiés par CHEVREL, CHEVREL et BODIN, BARRÉ.

Ces trois cas, visant des enfants de 14 mois, 10 ans et 14 ans, ont évolué tous les trois avec des dissociations albumino-cytologiques importantes. Les paralysies, dans les trois cas, ont régressé très rapidement,

et, dans les trois cas, sans laisser de séquelles. Cet ensemble de caractères permet de penser qu'il s'agissait plutôt de polyradiculonévrite que de poliomyélite, surtout en l'absence de tout examen de laboratoire confirmant le diagnostic de la poliomyélite.

En période d'état, les deux affections se ressemblent beaucoup moins. La poliomyélite est, en règle, plus localisée quant aux territoires atteints, plus intense quant à leur atteinte. Nous avons insisté sur la diffusion et le peu d'intensité des paralysies des polyradiculonévrites qui s'opposent point par point, de ce fait, aux poliomyélites.

Les troubles sensitifs ont disparu à la période d'état dans les poliomyélites, alors qu'ils persistent dans les polyradiculonévrites. Il existe toutefois des formes de poliomyélite où le syndrome douloureux persiste, mais jamais il n'y a de troubles objectifs de la sensibilité, à l'encontre de ce qui se produit dans les polyradiculonévrites.

Mais à ce stade, si la polyradiculonévrite ne simule plus guère la poliomyélite, le syndrome de Landry d'origine poliomyélitique peut simuler la polyradiculonévrite. En effet, le Landry réalise une paralysie extensive et ascendante, peu à peu généralisée, avec, parfois, régression secondaire, mais parfois aussi troubles bulbaires et mort en quelques jours.

En réalité, le caractère extensif du Landry, par sa seule allure inexorablement ascendante, se distingue de l'allure capricieusement « métastatique » des polyradiculonévrites. Qu'il y a loin de la marée

montante de la paralysie poliomyélitique, gagnant des jambes le tronc, du tronc les bras, des bras le bulbe, à la dissémination en îlots des polyradiculonévrites, sautant d'un pied à l'hémiface pour revenir à l'autre jambe, à un membre supérieur, au tronc !

Et, les paralysies étant constituées, quelle différence encore entre la paralysie « pure » du Landry et les troubles sensitifs importants que nous avons relevés dans la polyradiculonévrite. Pourtant, le Landry peut être douloureux ou par extension de l'atteinte du virus au delà de la corne antérieure ou par atteinte méningée. Pourtant les polyradiculonévrites chez l'enfant peuvent ne présenter que peu de troubles sensitifs.

Et, dans ces cas difficiles, c'est encore la ponction lombaire qui permettra de distinguer les deux affections, par l'opposition persistante entre la réaction cellulaire sans albumine des polyomyélites et la dissociation albumino-cytologique des polyradiculonévrites.

Lorsqu'on entre dans la phase de régression des paralysies, l'allure de la régression ne diffère guère d'une affection à l'autre. Les muscles les premiers touchés reprennent leur fonction les derniers. Et la régression, rapide au début, se fait au bout de quelques jours, plus lente.

Mais l'examen électrique va différencier les deux atteintes, montrant dans la polyomyélite des territoires frappés de réaction de dégénérescence, arrêt de mort du muscle paralysé, tandis que les réactions

de dégénérescence partielles des polyradiculonévrites ouvrent largement la porte à l'espoir. Ces réactions auraient pu apporter un complément utile au diagnostic en période d'état.

La ponction lombaire, guide fidèle du diagnostic au cours des premières étapes de la maladie, abandonne un rôle devenu inutile. Elle montre, dans les polyradiculonévrites une dissociation albumino-cytologique qui va en s'atténuant, l'albumine autour de 0,50, avec 2 à 3 éléments cellulaires. Dans les polyomyélites une légère dissociation peut apparaître (MEYER et RÖHMER).

Enfin, l'absence de séquelle après une polyradiculonévrite, s'opposant aux terribles lésions laissées souvent par une paralysie infantile, vient justifier l'acharnement qu'on a mis à faire un diagnostic exact, alors qu'il comportait un pronostic si différent dans l'un ou l'autre cas.

Et, si la question s'est posée pour certains de ne pas maintenir entre poliomyélite et polyradiculonévrite une cloison étanche, elle nous semble, à l'heure actuelle, tranchée.

L'anatomie pathologique des deux affections, même dans les formes mortelles de polyradiculonévrite que nous avons vu simuler de près le Landry, est toute différente. Nous avons déjà insisté sur le fait qu'il n'y a jamais dans la polyradiculonévrite d'atteinte du bulbe, mais seulement des nerfs bulbaires.

L'expérimentation, jusqu'à présent, confirme cette distinction.

Elle a permis de reproduire des poliomyélites par transmission. Mais jamais une polyradiculonévrite n'a pu être transmise, et jamais, au cours de transmission de poliomyélite, on n'a obtenu de polyradiculonévrite.

FORME SIMULANT UNE POLYNEVRITE

OBS. III (ALAJOUANINE et BOUDIN) (*Résumée*).

Un enfant de 6 ans présente, en mars 1934, une angine rouge diffuse qui guérit en quelques jours, sans éruption cutanée.

L'enfant reste fatigué. La faiblesse s'accroît peu à peu. Quatre mois plus tard, en août, la fillette éprouve de la peine à marcher. Les troubles augmentent jusqu'à fin octobre, date du premier examen.

Troubles sensitifs. L'enfant se plaint de fourmillements dans les pieds, de douleurs dans les cuisses.

Troubles moteurs. — Paralysie flasque diffuse avec amyotrophie. Abolition de tous les réflexes tendineux aux membres inférieurs. La marche est possible avec steppage bilatéral très net.

Atteinte paralytique du tronc avec impossibilité de s'asseoir.

Au membre supérieur: légère paralysie avec abolition des réflexes tendineux.

Ni troubles sensitifs objectifs, ni troubles sphinctériens.

Pas de troubles de la déglutition ni de la contraction vélopalatine. Pas de troubles oculaires.

A l'examen électrique :

Réaction de dégénérescence totale des deux côtés au jambier antérieur et aux péroniers du côté droit. Partout ailleurs, réaction de dégénérescence partielle.

L'examen de la gorge ne montre pas de bacilles diphtériques.

La régression fut très lente, puisque, en février 1935, il existe encore du steppage, qui ne disparaîtra que très tard, en mai-juin.

Cette observation manque d'un examen capital, la ponction lombaire, pour qu'on puisse affirmer le diagnostic de polyradiculonévrite.

En son absence, BOUDIN, repoussant le diagnostic de paralysie diphtérique, conclut pourtant : « Il semble plus logique... de penser à une polynévrite de nature infectieuse, mais inconnue, voisine des formes que nous avons décrites ».

Nous pensons que, faute de ponction lombaire, la question doit rester en suspens, et il paraît prématuré d'ouvrir un chapitre de formes « pseudo-polynévritiques » des polyradiculonévrites à propos de ce cas.

Mais la polyradiculonévrite peut poser un problème diagnostique délicat d'avec une paralysie diphtérique. En effet, dans les deux affections on trouve :

- même syndrome progressif sensitivo-moteur;
- même contraste entre les paralysies marquées et l'atrophie musculaire légère;
- même évolution favorable.

Mais les troubles de la sensibilité profonde et

l'ataxie sont plus marqués dans la diphtérie, et surtout les paralysies diphtériques comportent toujours une atteinte du voile et l'accommodation, qu'il faut dépister par un examen minutieux. Enfin la ponction lombaire va apporter ici son habituel secours en montrant l'absence de dissociation au cours de la paralysie diphtérique.

A côté de la paralysie diphtérique, signalons que FRACASSI, GARCIA et DECOUD, d'après l'examen de 14 cas de polynévrites aiguës primitives, dont 3 furent mortelles, croient pouvoir conclure que « les polynévrites aiguës primitives sont des polyradiculonévrites. Ils auraient observé, d'après l'examen anatomopathologique, des lésions infiltrantes et dégénératives, avec atteinte du ganglion postérieur analogue à celle du zona.

Il nous semble qu'il serait nécessaire d'accumuler des documents nombreux de ponction lombaire au cours des polynévrites aiguës infectieuses avant de les faire rentrer dans un cadre aussi nettement délimité que celui du syndrome de GUILLAIN-BARRÉ.

FORME SIMULANT UNE MYOPATHIE

OBS. IV. — Gérard O..., âgé de 4 ans 1/2, nous est amené le 14 juin 1939, au 30^e jour d'une scarlatine pour une paralysie des membres inférieurs.

Il s'est agi d'une scarlatine typique avec début brusque par :

— vomissements,

- pouls rapide,
- température à 40°,

avec angine et éruption typique.* Actuellement il existe une desquamation, très nette aux extrémités (mains et surtout pieds).

DÉBUT.

Le début des phénomènes paralytiques s'est fait 5 jours avant l'entrée, au 25^e jour de la scarlatine. Il s'est accompagné de : céphalée, d'une épistaxis. On a également constaté deux gros ganglions cervicaux (un de chaque côté) avec léger œdème.

Mais à ce moment il n'y a eu :

- ni reprise thermique,
- ni autres phénomènes, tels que vomissements, arthralgies, diarrhée ou douleurs abdominales, albuminurie,
- ni angine.

L'INSTALLATION des paralysies s'est faite progressivement, en trois à quatre jours, les troubles moteurs se complétant peu à peu jusqu'à prendre l'aspect qu'ils ont à l'entrée :

- marche d'abord simplement hésitante,
- puis l'enfant a dû se tenir pour marcher,
- puis la marche a été impossible,
- les mouvements spontanés ont été également de plus en plus difficiles :
- difficulté, puis impossibilité de passer des positions couchée à assise, assise à debout,
- les parents n'ont pas remarqué de troubles moteurs aux membres supérieurs.

— Cependant, à un certain moment, l'enfant s'est plaint de ne pouvoir ouvrir toute grande la bouche.

— On n'a pas remarqué de troubles de la parole, de l'audition, de la vue.

A cette période d'installation des troubles moteurs, l'enfant, disent les parents, s'est plaint de *phénomènes douloureux* discrets, mais nets : simplement douloureux peu intenses siégeant aux cuisses et dans la région lombaire, apparaissant à l'occasion des mouvements, n'existant pas au repos.

EXAMEN A L'ENTRÉE.

Il n'y a aucun phénomène infectieux, température normale, pas d'angine.

I. — TROUBLES MOTEURS.

Ils sont évidents : il existe une paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux.

a) Debout. — La station debout est possible mais seulement pendant quelques instants. Au bout de quelques secondes l'enfant s'affaise, les membres inférieurs ne pouvant plus supporter le poids du corps.

Marche. — La marche est également possible mais seulement dans une certaine mesure, l'enfant gardant les jambes écartées. On est cependant obligé de soutenir l'enfant pour qu'il ne tombe pas. Il marche prudemment et en tremblant.

Pour se relever, l'enfant plie les jambes, se penche en avant et n'arrive à se relever qu'en s'aidant aux barreaux du lit.

b) Couché. — 1° La paralysie prédomine aux membres inférieurs. Mais elle n'est pas totale; une certaine motilité persiste. L'enfant relève et le pied et la jambe des deux côtés. L'extension est également possible mais tous ces mouvements se font sans force.

La force musculaire montre une atteinte égale des extenseurs et des fléchisseurs.

2° Aux membres supérieurs, les mouvements spontanés sont exécutés avec facilité. L'atteinte paralytique paraît moins forte qu'aux membres inférieurs. Il existe une diminution de la force musculaire segmentaire portant sur l'extension et la flexion, mais elle est moins marquée qu'aux membres inférieurs.

Ces paralysies sont flasques et hypotoniques. Il n'y a aucune contracture. Les masses musculaires sont molles. On trouve un ballottement passif facile des mains et des pieds.

3° Au tronc, la paralysie se manifeste par une impossibilité pour le malade de s'asseoir dans son lit. Au bout de quelques jours d'évolution, l'enfant arrive à s'asseoir en s'agrippant aux barreaux du lit. Il peut alors garder la position assise mais on est frappé par un véritable affaissement du tronc. L'abdomen est flasque, arrondi, le thorax affaissé en avant, le dos très arrondi.

4° Les muscles du cou sont également atteints, la tête restant penchée en avant, en attitude passive, l'enfant arrive à la relever.

5° Pas d'atteinte de la respiration. Mais le *pouls*

est trouvé anormalement rapide pendant la durée d'observation du malade.

II. — TROUBLES RÉFLEXES.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et aux membres supérieurs.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

III. — TROUBLES SENSITIFS.

L'enfant ne se plaint d'aucune douleur, d'aucune paresthésie (fourmillements, etc.)

Pas de troubles de la sensibilité superficielle (tact, piqure).

On note une légère douleur, peu intense à la pression des masses musculaires, mollets, cuisses et également une certaine douleur aux tentatives d'élongation du sciatique.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de signes méningés, ni raideur, ni céphalée.

Ponction lombaire le 16 juin 1939.

Cytologie : 3,6 leucocytes par mm³.

Albumine : 1 gr.

Examen électrique des muscles (24 juin 1939) :

Réactions électriques sensiblement normales.

29 juin 1939. — Amélioration notable.

L'enfant peut, sans aide, se redresser dans son lit. Il se tient debout. Il marche.

Réapparition des réflexes styloradiaux.

Persistence de l'aréflexie tendineuse des membres inférieurs.

30 juin 1939. — Arrive presque à se lever sans aide.

3 juillet. — Rougeole typique.

19 juillet 1939. — L'enfant est capable de passer de la station assise à la station debout. Le tremblement des membres inférieurs, au moment de la station debout, a presque disparu. La marche ne peut se prolonger car la fatigue apparaît rapidement.

A l'examen :

Membres supérieurs : les réflexes tendineux stylo-radiaux sont réapparus.

La force musculaire est normale.

Plus d'hypotonie à gauche.

Grosse amélioration :

— marche facilement sans trembler (en vacillant un peu).

— se lève facilement sans appui.

— réflexes aux membres inférieurs, rotuliens et achilléens encore abolis.

Le 1^{er} août 1939, l'amélioration s'est poursuivie rapidement.

Actuellement : l'enfant s'assied, se met debout normalement.

La marche se fait sans difficulté, d'une façon très sûre, l'enfant est même capable de courir sans tomber, mais il conserve une *démarche talonnante* le polygone de sustentation n'est pas élargi.

Force musculaire :

— *membres supérieurs* : tous les groupes musculaires ont récupéré leur force normale.

— *Membres inférieurs :*

- les pelvitrochantériens,
- les fessiers,
- les fléchisseurs de la cuisse, ont retrouvé leur force normale.
- *les fléchisseurs de la jambe* ont récupéré toute leur force musculaire.
- *Les extenseurs de la jambe n'ont pas encore une force musculaire tout à fait normale.*
- *Extenseurs et fléchisseurs* du pied et des orteils, normaux.

Réflexes.

Tendineux toujours abolis aux membres inférieurs.

Crémastériens et abdominaux, normaux.

Pas de Babinski.

Le tonus musculaire des membres est presque normal.

Le 2 août 1939. — L'enfant sort.

25 août 1939. — L'examen de la force musculaire montre :

- aux membres inférieurs une force conservée sur
 - les extenseurs et les fléchisseurs, de la cuisse et de la jambe, les pelvi-trochantériens et les adducteurs ;
- aux membres supérieurs : force normale.

Les réflexes tendineux achilléens des deux côtés, et rotuliens gauches sont abolis

Le rotulien droit est réapparu.

Crémastérien : normal ; cutanés abdominaux : normaux.

Pas de troubles de la sensibilité, ni d'amyotrophie.

Mais, si le syndrome clinique de notre observation rappelle bien l'aspect d'une myopathie, en phase d'installation, de nombreux caractères vont pourtant permettre de faire le diagnostic.

La myopathie est une affection familiale. Les réflexes idio-musculaires sont abolis. Il n'existe pas de troubles sensitifs objectifs. Et, en fait, comme il n'existe pas de paralysie d'un muscle anatomiquement intact avec son réflexe idio-musculaire au cours d'une myopathie, la seule constatation d'une telle paralysie avec abolition d'un réflexe tendineux s'oppose à ce diagnostic.

Dans notre cas les paralysies évidentes des membres inférieurs éloignaient l'idée de la myopathie.

L'examen électrique ne montre jamais — dans une myopathie — une réaction de dégénérescence. Quand il existe des troubles électriques, ils sont à type myotoniques.

Enfin, la ponction lombaire montrant nettement la dissociation albumino-cytologique, vient étayer le diagnostic de polyradiculonévrite que l'évolution a pleinement confirmé.

Mais ici encore, il nous semble qu'outre ces éléments cliniques fondamentaux qui sont ceux de la polyradiculonévrite, une ponction lombaire est indispensable pour admettre une affection pseudo-myopathique dans le cadre du syndrome de GUILLAIN-BARRÉ sous peine de porter, prématurément, sur la seule clinique, un pronostic favorable, que l'évolution

fatalement progressive d'une myopathie viendrait à son heure démentir.

Les formes pseudo-myopathiques diffèrent toutefois des polyradiculonévrites ordinaires : par l'allure subaiguë de leur installation qui s'étale sur plusieurs semaines et parfois par poussées, à l'occasion d'épisodes infectieux intercurrents (1) des paralysies à la racine des membres et au tronc ; par une hypotonie plus marquée ; par la régression plus lente des paralysies.

(1) Cas d'ALAJOUANINE et DELAY.

ETIOLOGIE

La discussion étiologique des polyradiculonévrites est surtout, à l'heure actuelle, négative.

On peut éliminer, nous l'avons vu, le virus poliomyélique. Ni la clinique, ni l'évolution, ni les épreuves histologiques, ni l'examen anatomique, ni l'expérimentation ne fournissent d'argument à cette étiologie.

La diphtérie a pu être invoquée, la polyradiculonévrite devenant alors une forme de polynévrite diphtérique.

Mais l'aspect clinique des deux affections est, nous l'avons vu, bien différent. Notamment l'existence d'une paralysie du voile au début de toute paralysie diphtérique, l'extrême fréquence des paralysies de l'accommodation qui n'existent pas dans les polyradiculonévrites suffisent à discriminer les deux tableaux.

Et de plus, nous avons vu que malgré de nombreux prélèvements, on ne trouve jamais de bacilles de KLEBS-LOEFFLER dans la gorge des malades atteints de polyradiculonévrite. La rencontre accidentelle de tels germes ne serait d'ailleurs pas le critère certain d'une paralysie diphtérique, en raison de la fré-

quence des porteurs de germes sains. Mais cette coïncidence ne s'est même pas encore, à notre connaissance, produite.

L'encéphalite endémique a soulevé bien d'autres discussions. L'hypothèse ne paraît pas non plus à retenir.

Tout d'abord il convient de remarquer qu'il ne pourrait s'agir que d'encéphalite avec paralysies radiculaires. Ce sont les encéphalites périphériques sur lesquelles ont insisté BÉRIEL et DEVIC.

Mais, comme le fait remarquer BOUDIN, à côté des formes où une paralysie très localisée accompagne le syndrome au complet de la maladie de V. ECONOMO, il existe des formes où toute la maladie est constituée par des paralysies généralisées, à forme polynévritique ou pseudo-myopathiques, évoluant vers la guérison. BÉRIEL et DEVIC rattachent ces formes à l'encéphalite, sur la constatation assez fréquente de troubles oculaires. Mais il ne faut pas oublier que les troubles oculaires de l'encéphalite sont très spéciaux, tels que paralysie de la convergence, de l'élévation avec atteinte incomplète de la latéralité et diplopie. Tous ces troubles doivent être variables, fugaces, dissociés.

En réalité, la signature de l'encéphalite réside dans les troubles mésocéphaliques.

Les troubles du sommeil, si particuliers, lorsqu'ils existent, dans l'encéphalite, n'ont jamais été constatés dans une polyradiculonévrite.

Pas plus, les séquelles parkinsoniennes qui sont

une signature de l'atteinte des noyaux gris, ne suivent jamais un syndrome de GUILLAIN-BARRÉ.

Enfin, aucune ponction lombaire n'a montré, dans une polyradiculonévrite, d'hyperglocorrachie.

Donc, nous éloignons l'hypothèse d'encéphalite périphérique, n'ayant jamais retrouvé les caractères fondamentaux de l'affection dans aucun cas de syndrome de GUILLAIN-BARRÉ.

Et non seulement la polyradiculonévrite ne viendra pas enrichir le territoire de l'encéphalite, mais au contraire peut-être faudra-t-il, à la faveur de la connaissance plus approfondie de la polyradiculonévrite, faire entrer dans son cadre nombre d'affections cataloguées encéphalites périphériques.

Telle cette observation résumée de LENÈGRE et DÉCLAIRE, qui n'eut pas manqué d'être étiquetée encéphalite périphérique en 1925 :

Obs. — Un enfant de 12 ans présente, 5 jours après le début d'une rougeole, de la céphalée, des douleurs rachidiennes, des fourmillements. Des parésies des membres commencent à apparaître. Deux jours après, un syndrome méningé intense se déclare, et une paralysie flasque et incomplète s'installe sur les quatre membres.

Tous les réflexes tendineux sont abolis, les cutanés abdominaux ont disparu.

Les troubles sensitifs, tant objectifs que subjectifs, sont importants. Notamment il existe une douleur à la pression des masses musculaires.

Le lendemain les membres sont inertes, la paroi abdominale flasque, le réflexe médio-pubien disparaît.

Quatre jours après le début des paralysies, la nuque est ballante. La mastication et la déglutition sont très gênées, la phonation impossible, la respiration difficile, le pouls à 120.

Trois jours plus tard, les paralysies rétrocedent.

Dix jours après, la réapparition des mouvements volontaires est rapide.

Mais un tremblement apparaît à ce moment, accompagnant la récupération de chaque mouvement. Ce syndrome va se compléter par l'apparition d'un strabisme et d'une diplopie qui dureront plusieurs semaines. Et tous ces signes ne laisseront place à la guérison que quelques mois plus tard.

Sur quels symptômes peut-on conclure à la polyradiculonévrite ?

Outre les signes fournis par l'examen neurologique et les paralysies, sur la guérison sans séquelles, et sur la ponction lombaire qui a toujours montré une dissociation albumino-cytologique atteignant 3,2 d'albumine pour 0,2 éléments.

Mais il reste chez l'enfant à envisager les polyradiculonévrites secondaires au moins chronologiquement à diverses maladies infectieuses.

Dans les observations où nous avons pu relever les antécédents immédiats nous retrouvons :

- 1 épisode pulmonaire mal défini,
- 1 épisode infectieux resté inexpliqué,

- 1 coryza,
- 2 angines rouges diffuses,
- 1 scarlatine,
- 1 rougeole,
- 2 varicelles.

Dans trois cas seulement le début eut lieu en pleine santé. Au total, dans les trois quarts des cas observés chez l'enfant, le début est précédé ou accompagné d'un épisode infectieux.

Nous pourrions, chez l'adulte, faire mention de cas observés après les oreillons, une angine, une grippe, une bronchite, une intoxication. Ces cas *sont plus rares* : par opposition à ce que l'on observe chez l'enfant, l'accident paralytique apparaît volontiers comme primitif chez l'adulte. En effet, sur 46 observations de polyradiculonévrite de l'adulte, relevées au cours de ces dernières années, 20 seulement ont été précédées d'accidents infectieux (la plupart du temps : rhume ou bronchite).

Il y a longtemps qu'on a signalé des polynévrites au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Nous manquons actuellement de documents pour affirmer qu'il s'agit de polyradiculonévrite, plutôt que de polynévrites vraies. Il faudrait de nombreux examens de liquide céphalo-rachidien pour trancher ce débat.

De toutes façons, le fait que la polyradiculonévrite apparaît volontiers après une maladie infectieuse n'éclaire guère son mécanisme pathogénique.

En effet, la porte reste ouverte à de nombreuses hypothèses :

1° La polyradiculonévrite peut être due au virus même de l'infection primitive. Cette hypothèse ne peut guère vraisemblablement être retenue vu la similitude des polyradiculonévrites entre elles, et la variété étonnante des affections auxquelles elles succèdent.

2° La polyradiculonévrite serait un accident infectieux dû à un germe de sortie libéré au cours de l'affection causale, ou actif à la faveur d'un phénomène anergique.

Cette hypothèse n'a contre elle que l'aspect purement congestif des lésions étudiées à l'autopsie et l'impossibilité rencontrée jusqu'à présent d'inoculer le germe supposé. GUILLAIN a tenté sans succès d'inoculer le liquide céphalo-rachidien des polyradiculonévrites à trois souris par voie intra-cérébrale, à trois autres par voie intrapéritonéale, à deux cobayes par voie intra-cérébrale, à deux autres par voie sous-cutanée, à deux cobayes par voie rétro-péritonéale. On n'a donc pas prouvé jusqu'à présent l'origine infectieuse du syndrome de GUILLAIN-BARRÉ.

L'hypothèse d'un virus neurotrope spécifique trouve toutefois un appui dans le fait qu'il existe un virus filtrable capable de donner par inoculation une dissociation albumino-cytologique. Il s'agit de la fièvre à pappataci, de Madagascar, transmissible par le *phlébomus pappataci*.

3° La polyradiculonévrite serait une polynévrite toxique. Cette idée, soutenue par Biémond, d'Amsterdam, puise ses arguments dans le fait que tous les

virus neurotropes connus ont une action destructive du parenchyme nerveux. De plus, ils sont transmissibles par inoculation.

L'absence de signes inflammatoires rappelle pour lui l'aspect que l'on constate dans les néphroses toxiques. Enfin, BIÉMOND s'appuie encore sur une observation de GUILLAIN de polyradiculonévrite ayant succédé à un empoisonnement par le sublimé. On aurait de plus signalé une polyradiculonévrite liée à la toxicose de la grossesse.

4° Enfin il faut signaler l'hypothèse « métabolique » soulevée ainsi à propos des polynévrites toxiques en général, sur quelques arguments qu'il ne convient pas de discuter ici.

Entre l'hypothèse infectieuse et l'hypothèse toxique, il est difficile de choisir, à l'heure actuelle. Pourtant, nous sommes sensibles à l'argument invoqué par Georges BOUDIN dans ces lignes :

« .. Les virus neurotropes ne nous sont guère connus que par leur prédilection pour un étage de l'axe cérébro-spinal, et par leur affinité dans cet étage pour l'un des éléments du tissu nerveux. »

L'encéphalite, la poliomyélite, le zona, répondent à cette définition. Il est bien difficile de ne pas remarquer qu'un virus supposé des polyradiculonévrites y répondrait aussi.

Il s'agirait d'un virus touchant électivement la gaine, n'interrompant guère les cylindraxes que par compression temporaire, et, au cas même d'une atteinte cylindraxile, l'intégrité de la cellule suffirait

à expliquer la régénération et l'absence de séquelles.

L'argument de non-inoculabilité ne tient guère quand on se rappelle les longues difficultés rencontrées dans l'inoculation d'autres virus neurotropes dont l'existence est maintenant bien admise.

L'épidémiologie ne fournit malheureusement pas d'argument décisif. Rappelons pourtant la fréquence relative des séries dans les publications :

2 cas chez de jeunes soldats, dans les observations princeps de GUILLAIN-BARRÉ.

12 cas de GORDON HOLMÈS en 1917, constituant une véritable « épidémie » de polynévrites aiguës fébriles dans les troupes anglaises ».

9 cas en cinq mois à Anvers, observés par Ludo van BOGAERT.

Ce n'est pas assez pour affirmer la nature infectieuse du syndrome de GUILLAIN-BARRÉ ; c'est beaucoup pour la faire soupçonner.

Mais nous voyons que faute d'argument crucial pour clore la discussion, il nous faut conclure encore comme BOUDIN, en 1936 :

« L'étiologie des polyradiculonévrites généralisées en est encore au stade des hypothèses, celle d'une maladie infectieuse due à un virus filtrant spécial paraît la plus séduisante. »

Mais une cause toxique carentielle n'est pas impossible, et à l'entité anatomoclinique qui se dégage actuellement, une entité étiologique ne pourra être superposée que par de nouvelles recherches, en particulier dans le domaine biologique et expérimental.

CONCLUSIONS

Le syndrome de GUILLAIN-BARRÉ est caractérisé par des paralysies flasques d'apparition rapide mais progressive, disséminées, mais incomplètes, s'accompagnant de troubles sensitifs, et d'une dissociation albumino-cytologique.

« J'accepte très bien, dit M. GUILLAIN, en 1938, qu'une polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation puisse avoir une évolution mortelle. Mais combien rares de tels faits par rapport aux cas où l'évolution est favorable. »

Cette « notion de pronostic favorable » justifie l'acharnement qu'on doit mettre à faire le diagnostic de polyradiculonévrite. En dehors d'un examen sémiologique poussé, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien apparaît comme un test capital. Cette dissociation est peut-être moins nette chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est toujours suffisante pour caractériser l'affection.

Chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, l'apparition d'un syndrome paralytique aigu évoque l'idée de poliomyélite, avec son redoutable pronostic vital, et le cortège de ses lamentables séquelles.

Le pronostic de la polyradiculonévrite s'oppose-t-il en tous points à celui de la poliomyélite ?

Le nombre réduit d'observations d'enfants que nous avons étudié nous a montré l'évolution favorable dans quatre cinquièmes des cas.

L'atteinte des nerfs spinaux peut régresser spontanément ou les paralysies peuvent s'étendre aux nerfs bulbaires.

Cette dernière localisation entraîne des troubles cardio-respiratoires qui peuvent être bénins et régresser.

Ces paralysies peuvent être assez importantes pour entraîner la mort par arrêt cardio-respiratoire.

Mais devant ces paralysies complètes, le secours du poumon d'acier peut encore sauver le malade (observation de MILHIT), en lui permettant d'attendre la régression spontanée des paralysies des nerfs respiratoires.

Donc les formes les plus graves de polyradiculonévrite (qui sont loin d'être fréquentes) permettent encore une lueur d'espoir, alors qu'un syndrome de Landry poliomyélitique a toujours une évolution fatale.

A côté de ce pronostic vital relativement rassurant, le pronostic fonctionnel est toujours excellent, puisqu'il n'y a jamais de séquelles.

Aussi la connaissance de la polyradiculonévrite est-elle indispensable à tout pédiatre.

Et c'est par contraste avec l'intérêt évolutif qui s'attache au seul diagnostic de cette affection que la

connaissance de son étiologie prend un intérêt de second plan.

Les polyradiculonévrites sont souvent, surtout chez l'enfant, précédés ou accompagnés de maladies infectieuses, mais on ne peut en tirer aucune conclusion étiologique.

L'hypothèse d'un virus névrophile reste à l'heure actuelle la plus vraisemblable.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- POUR LA BIBLIOGRAPHIE ANTÉRIEURE A 1936, SE RAPPORTER A LA THÈSE DU D^r BOUDIN (THÈSE, PARIS, 1936).
- ALAJOUANINE et BOUDIN. — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, revêtant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice, d'une polynévrite ataxique et enfin d'une polynévrite pseudo-myopathique. (*Société de Neurologie*, 5 mars 1936).
- ALAJOUANINE (Th.) et DELAY. — Polynévrite subaiguë pseudomyopathique. (*Revue de Neurologie*, 1931, T. I^{er}, p. 199).
- ALAJOUANINE, HORNET et BOUDIN. — Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. Etude anatomique. (*Société de Neurologie*, décembre 1935.)
- ALBERTIN. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (*Thèse* Lyon, 1926.)
- ANSAY. — Contribution à l'étude du syndrome polyradiculonévritique de Guillain et Barré chez l'enfant. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 37, p. 311, 1937.)
- BALDUZZI. — Anatomia patologica della « Polyradiculite acuta curalitis » con digsociazione albumino-citologica : sindrome di Guillain-Barré. (*Revista di Patologia nevrosa et mentale*, mars et avril 1938.)
- BARRÉ (J.-A.). — A propos de la présentation d'une polyradiculo-névrite. (*Société de Neurologie*, séance du 7 juillet 1938.)

- BÉRIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (*Presse Médicale*, 31 octobre 1925, p. 1441.)
- BIÉMOND. — Quelques remarques sur l'étiologie de la maladie Guillain-Barré. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 3, 1938, p. 321-239.)
- BOUDIN. — Paralyse flasque des membres, avec abolition des réflexes tendineux, survenue après une angine de nature indéterminée. Pas de paralysie du voile antérieure. Guérison spontanée. (In *Thèse Boudin*, p. 147.)
- BOUDIN. — Les Polyradiculonévrites aiguës généralisées avec dissociation albumino-cytologique. (*Thèse Paris*, 1936.)
- CATHALA (J.), BERTRAND (I.), BOLGERT (M.) et AUZEPY (P.). — Paralyse diffuse à type extenso progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanto-chromie du L.C.R. au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 10, janvier 1936, p. 33.)
- CHAIX. — Polyradiculonévrite infectieuse aiguë et forme anormale de la névraxite épidémique. (*Thèse Lyon*, 1926.)
- CHAVANY. — Névraxite bulbo-ponto cérébelleuse aiguë et curable de l'enfant. (*Presse Médicale*, 5 juin 1937.)
- CHEVREL, BODIN et BARRÉ. — Trois cas de dissociation albumino-cytologique au cours de la poliomyélite. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, du 10 mai 1935.)
- CLÉMENT et KETELBANT. — Syndrome Guillain et Barré et varicelle chez un enfant. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 4, 1938, p. 306-316.)

- COHEN. — A propos de 3 enfants présentant certains caractères du syndrome Guillain-Barré. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 4, 1938, p. 306-312.)
- CORSA, GAGLIO et CASTELLANI. — Un cas de polyradiculonévrite (syndrome de Guillain-Barré). (*Société de Neurologie*, 2 juin 1938.)
- COSTEZ (Mme). — Syndrome Guillain-Barré avec paralysie faciale. (*Thèse Bordeaux*, 1936-37.)
- DAGNELIE. — Remarques sur quelques observations de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique et évolution favorable. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, p. 282-305.)
- DEBRÉ (R.), MARIE (Julien) et MESSIMY. — Polynévrite pseudomyopathique. (*Société de Pédiatrie*, 1934, p. 322-326.)
- DECHAUME. — Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neuroprope. (Document histopathologique.) (*Revue de Neurologie*, 1932, p. 403.)
- DUBOIS (R.) et VAN BOGAERT (L.). — Sur un syndrome ataxo-cérébelleux aigu, curable, avec dissociation albumino-cytologique du liquide. (*Revue Française de Pédiatrie*, N° 12, p. 668, 1936.)
- DRAGANESCO et FAÇON. — Les modifications du L.C.R. au cours des polyradiculonévrites infectieuses primitives. (*Société de Neurologie*, octobre 1935.)
- FAURE-BAULIEU et FELD (Michel). — Présentation d'une polyradiculonévrite à évolution favorable. Syndrome Guillain-Barré. (*Société de Neurologie*. Séance du 7 juillet 1938.)
- FRACASSI (H.), GARCIA (D.) et DECOUD. — Las poliradiculoganglio-névrítis generalizadas. (*Revista argentina de Neurologia et Psiquiatria*, mars 1938.)

GIRARD (J.) et PICARD (D.). — Un cas de polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique. (*Revue Médicale de Nancy*, T. LXV, N° 15, 1^{er} août 1937, p. 690-696.)

GIRAUD et BOUDOURESQUE. — Quatre cas de polyradiculonévrite observés chez des enfants. (*Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie*, N° 3, 1938, p. 240-242.)

GIRAUD (P.) et BOUDOURESQUE. — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 11 mai 1937.)

— Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Archives Médicales*, N° 8, août 1937, p. 505-517.)

GIRAUD (P.) et BOUDOURESQUE (J.). — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. (syndrome Guillain-Barré chez l'enfant. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 4, 1938, p. 256-263.)

GUILLAIN et KREIS. — Sur deux cas de polyradiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. (*Paris Médical*, N° 40, pp. 244-247, 2 octobre 1937.)

GUILLAIN. — Sur un cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. — Guérison complète, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux. Les conséquences pour le pronostic d'avenir. (*Revue de Neurologie*, T. 65, N° 4, avril 1936, p. 799.)

GUILLAIN et BARRÉ (J.A.). — Quelques remarques sur notre syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du L.C.R. sans réaction cellulaire. (*Société de Neurologie*, 5 mars 1936.)

- GUILLAIN, BARRÉ et STROHL. — Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose de L.C.R. sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916, p. 1462.)
- GUILLAIN et BERTRAND. — Etude anatomo-pathologique de deux cas de radiculo-névrite, le premier survenu au cours d'une intoxication mercurielle, le second d'origine infectieuse probable. (*Revue de Neurologie*, vol. 66, N° 5, 1936, p. 519.)
- GUILLAIN. — *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 4, 1938, p. 322-329.)
- LAMACHE et DUTREY. — Oreillons et complications nerveuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 13 décembre 1935.)
- LARUELLE et MASSION-VERNORY. — Contribution au syndrome poliomyélite de Guillain et Barré. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 10, pp. 635-645, octobre 1937.)
- LARUELLE et MASSION. — Contribution au syndrome polyradiculonévritique de Guillain-Barré. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 37, 646; 1937.)
- LAVERGNE (DE) et HELLUY. — Deux cas d'encéphalite post-morbillieuse. (*Revue Médicale de Nancy*, 62^e année, T. LXVII, N° 4.)
- LENÈGRE (J.) et DECLAIR (G.). — Poliomyélite aiguë extériorisée avec dissociation albumino-cytologique apparue au cours d'une rougeole. Guérison rapide, sans séquelles. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 14, pp. 712-715, 8 mai 1939.)
- LÉVY (Pierre-Paul) et SCHNEIDER. — Méningo radiculite d'étiologie indéterminée. (*Société de Pédiatrie*, 17 novembre 1936.)

- MEYER (R.). — Nouvelles études sur les cas de poliomyélite observés en Alsace après l'épidémie de 1930. Le pronostic précoce de la maladie de Heine Médin. (*Revue Fr. de Pédiatrie*, N° 12, p. 756, 1936.)
- MEYER (R.). — A propos d'un nouveau cas de syndrome Guillain-Barré chez un enfant. (Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique). (*Revue de Neurologie*, 1934, T. 11, p. 617-622.)
- MILHIT. — Polyradiculonévrite; œdème aigu après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour de poumon d'acier. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 12, 10 avril 1939, p. 635-638.)
- NICOLAS (C.) VASILESCO. — Syndrome Guillain et Barré fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 30 octobre 1936.)
- PÉHU et DECHAUME. — Etude histopathologique d'une observation de forme périphérique d'encéphalite épidémique. (*Annales de Médecine*, juillet 1927, p. 172-188.)
- RECORDIER et BOUDOURESQUE. — Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un pulmonaire évolutif. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 8, 8 mars 1937, p. 282-286.)
- RISER et PLANQUES. — Polyradiculonévrites aiguës. Syndrome Guillain-Barré. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 4, 1938, p. 264-274.)
- RISER, PLAUQUES et GÉRAUD. — Syndrome Guillain-Barré avec méningite rachidienne très prédominante. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 15, pp. 672-676, 8 mai 1938.)

- ROGER (H.) et BONDOURESQUE (J.). — Quelques réflexions sur le syndrome Guillain et Barré. Six cas chez l'adulte. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 4, 1938, p. 243-255.)
- ROGER (H.) et BOUDOURESQUE (J.). — Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. (*Gazette des Hôpitaux*, 1938, p. 1157.)
- ROLLET (G.). — Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique. (*Thèse Lyon*, 1920.)
- SPENCER (G.-A.). — Le syndrome polynévritique par Schwannite, à virus neurotrope. (*Thèse Lyon*, 1932.)
- TAYLOR (E.W.) et MAC DONALD (A.). — The syndrome of polyneuropathy with facial diplegia. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, vol. XXVII, p. 79.)
- URECHIA (C.-I.), DRAGOMIR, BUMBACESCU. — Sur deux cas de polyradiculonévrite. (Syndrome de Guillain). *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1938, p. 1589-1592.)
- VAN BOGAERT. — *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1937, p. 718-720.
- VAN BOGAERT, PHILIPS (F.), DADERMECKER (J. et M.-A.) et VERSCHRAEGEN. — Essai sur un groupe épidémique des cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. chez l'enfant et chez l'adulte. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, N° 3, 1938, p. 151-211.)



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



